proLékaře.cz | 6.11.2026

Akutní infarkt myokardu u mladých pacientů: etiologie, rizikové faktory, genetika

O. Toman

Klíčová slova

infarkt myokardu – ischemická choroba srdeční – věk – genetické riziko – trombofilie

Souhrn

Akutní infarkt myokardu (AIM) patří k nejzávažnějším diagnózám v epidemii kardiovaskulárních onemocnění. V menší míře postihuje i mladší jedince. Příčiny uzávěru koronární tepny u mladých pacientů se liší od běžného scénáře koronární aterogeneze. AIM vzniká i u jedinců s angiograficky normálními koronárními tepnami. Byly prokázány četné rizikové faktory včetně primárních trombofilních stavů, dále genetické vlivy. U jedinců s makroskopickým postižením koronárních tepen je nejčastější příčinou předčasná akcelerovaná ateroskleróza. Krátkodobá prognóza těchto pacientů léčených primární koronární intervencí je dobrá, data o dlouhodobé prognóze nejsou v současné době k dispozici. Dostupné literární údaje popisují malé soubory mladých pacientů z období 80.–90. let 20. století léčených většinou konzervativně nebo trombolýzou. Obsahem sdělení je souhrn nejčastějších příčin, rizikových faktorů AIM u mladých pacientů, dále přehled trombofilních stavů asociovaných s tepennou trombózou a dosud známé genetické odchylky v procesech koronární aterogeneze a trombózy.

Keywords

myocardial infarction – coronary artery disease – age – genetic risk – thrombophilia

Summary

Acute myocardial infarction in young patients: etiology, risk factors, genetics. Acute myocardial infarction (AMI) belongs to the most serious diagnoses of an epidemy of cardiovascular diseases. It affects in lower percentage even younger individuals. Aetiology of coronary occlusion in young patients is different from the usual scenario of coronary atherogenesis. Even individuals with angiographically normal coronary arteries are affected with AMI. Specific risk factors including primary thrombophilia, genetic influences were documented. The most frequent cause of AMI in patients with macroscopic affection of coronary arteries is premature accelerated atherosclerosis. Short-term prognosis of these patients treated with primary coronary intervention is good. However, data on long-term prognosis are missing. Only small groups of young AMI patients from the 8th and 9th decade of 20th century were described and these patients were treated mainly conservatively or with thrombolysis. This paper summarizes the most frequent causes and risk factors of AMI in young patients including thrombophilias associated with arterial thrombosis and up to date known genetic disorders in the pathways of coronary atherogenesis and thrombosis.

Úvod

Akutní infarkt myokardu (AIM) patří k nejzávažnějším diagnózám v epidemii kardiovaskulárních onemocnění, postihuje však zejména starší jedince. Průměrný věk populace jedinců s AIM zahrnutých do rozsáhlých multicentrických studií se pohybuje kolem 60 let (např. BHAT 55 let [1], GUSTO 62 let [2], TIMI II 57 let [3]), reálný průměrný věk pacientů s IM je ještě vyšší (cca 67 let u pacientů hospitalizovaných na Koronární jednotce FN Brno v roce 2004). AIM však postihuje i mladší jedince, ve studiích s daleko menšími soubory pacientů je odhadovaný podíl mladých pacientů (tj. do 40–45 let dle různých autorů) 2–10 % [4]. Na našem pracovišti bylo v letech 2000–2005 hospitalizováno 35 pacientů mladších 40 let pro akutní infarkt myokardu, což představuje cca 2 % všech pacientů s AIM. Nesporné úspěchy akutní terapie AIM v posledních letech, zejména dostupnost primární angioplastiky uzavřené věnčité tepny, vedly k dalšímu snížení mortality a zlepšení krátkodobé prognózy pacientů s AIM. Se zvyšujícím se podílem pacientů zachráněných v akutní fázi však úměrně stoupá množství pacientů, kteří se dožijí svého chronického srdečního selhání. Dlouhodobá prognóza, zvlášť mladých pacientů, však není zatím příliš známa, dostupné údaje z literatury se pochopitelně týkají pacientů léčených konzervativně nebo trombolýzou, eventuálně angioplastikou bez použití koronárních stentů.

Patogeneze AIM u mladých pacientů se liší od standardního scénáře koronární aterotrombózy, kterou vídáme u starších pacientů. Mladé pacienty s AIM můžeme zjednodušeně rozdělit do 2 skupin [5]:

- pacienti bez makroskopického postižení koronárních tepen – s angiograficky „normálními – hladkostěnnými“ koronárními tepnami
- pacienti s makroskopickým postižením koronárních tepen – s angiograficky „abnormálními“ koronárními tepnami

Pacienti s angiograficky „normálními – hladkostěnnými“ koronárními tepnami

Příčinou uzávěru „hladkostěnné“ koronární tepny bývá souhrn faktorů, které v určitém sledu vedou na predisponovaném endotelu k formaci trombu. Bývá popisováno minimální (mikroskopické) aterosklerotické postižení koronárních tepen, aterosklerotické mikroplaky, při konvenční angiografii nedetekovatelné, svoji roli hraje endoteliální dysfunkce, koronární spazmus. Modulujícími (spouštěcími) mechanizmy jsou vnější vlivy, které můžeme označit jako rizikové faktory. Mezi nejčastější patří kouření, alkoholový exces, abúzus kokainu, amfetaminu a dalších psychostimulancií [6], používání steroidních anabolik, akutní zánětlivé onemocnění [7]. Specifickou oblastí jsou hyperkoagulační stavy – primární a sekundární trombofilie [8].

Trombofilní stavy a akutní infarkt myokardu

Hyperkoagulační stav bývá často příčinou usnadňující vznik trombu v koronárních tepnách. Odchylky v koagulační kaskádě mohou

proLékaře.cz | 6.11.2026

být kongenitální, hereditární – primární trombofilie, případně sekundární (získané), při širokém spektru konkomitujících onemocnění.

Primární trombofilie u AIM

Antifosfolipidové protilátky (lupus antikoagulans/antikardiolipinové protilátky)

Koronární trombóza nepatří mezi nejčastější lokalizace arteriální trombózy asociované s vyššími titry antifosfolipidových protilátek. Přesto některé prospektivní studie prokázaly až 2,5násobně vyšší riziko AIM nebo kardiálního úmrtí mezi zdravými muži spolu se zvýšenou hladinou LDL-cholesterolu. Vyšší titr antikardiolipinových protilátek před kardiochirurgickou revaskularizací (aortokoronární bypass) je spojen s vyšším rizikem okluze graftu do 1 roku [9].

Lipoprotein (a)

Lp (a) je součást LDL-cholesterolu, kovalentně spojená s přídatnou proteinovou částicí, apolipoproteinem (a). Většina, ale ne všechny, prospektivních studií prokázala zvýšené riziko AIM nebo ischemické choroby srdeční (ICHS) u jedinců v běžné populaci, kteří mají zvýšenou hladinu Lp (a) [10]. Při stanovení Lp (a) je nutno přihlédnout k faktu, že jeho hladina se zvyšuje v rámci reakcí akutní fáze.

Homocystein

Homocystein je metabolit aminokyseliny methioninu. Prospektivní studie, zahrnující řádově tisíce jedinců z běžné populace, prokázaly až 3násobné riziko AIM u jedinců se zvýšenou hladinou homocysteinu [11]. V jiných studiích však podobná asociace prokázána nebyla. Hodnocení pacientských populací je ještě komplikovanější, u AIM se hladina homocysteinu může od 3. dne zvýšit a přetrvávat zvýšená 6 měsíců i více. U pacientů po AIM se zvýšenou hladinou homocysteinu byla prokázána vyšší mortalita nebo rychlejší progrese ICHS. Kromě získaného zvýšení hladiny homocysteinu byla prokázána i genetická predispozice – mutace genu pro methylentetrahydrofolát reduktázu (MTHFR C677T), která v homozygotní formě vede ke zvýšení homocysteinu. Výsledky dosavadních studií však zatím jednoznačně neprokázaly zvýšené riziko AIM pro jedince s prokázanou mutací MTHFR C677T [12]. Hladinu homocysteinu lze snížit podáváním vitaminů B_{12}, B_6 a kyseliny listové. Tato cílená terapie u pacientů s ICHS se zvýšenou hladinou homocysteinu může zpomalit progresi koronární ateroskleózy. Dosud nejsou k dispozici data z prospektivních studií, která by prokázala, že tato terapie vede i ke snížení mortality u pacientů s ICHS [13].

Protrombin G20210A

Mutace G20210A genu pro prothrombin (genový polymorfizmus) je spojena se zvýšenou hladinou prothrombinu. Dle některých studií představuje zvýšená hladina prothrombinu zvýšené riziko AIM, většina těchto studií však byla retrospektivních. V prospektivních studiích dosud nebyl jasný vztah nalezen, ze subanalýz však vyplývá trend k vyššímu riziku zejména pro jedince bez koronární ateroskleózy v kombinaci s dalšími rizikovými faktory (kouření, hypertenze, obezita, hyperlipoproteinemie, diabetes mellitus) [14].

Faktor V Leiden

Tzv. Leidenská mutace genu pro faktor V způsobuje rezistenci na aktivovaný protein C. Podobně jako u protrombinu byla většina studií u pacientů s AIM retrospektivních a výsledky jsou dosud kontroverzní, při podrobnější analýze se Leidenská mutace vyskytuje zřejmě častěji u mladých pacientů s AIM bez koronární ateroskleózy v kombinaci s ostatními rizikovými faktory [15].

Protein C, Protein S, antithrombin II

Deficit těchto antikoagulačních regulátorů koagulační kaskády bývá nejčastěji získaný (viz níže), prevalence hereditárních deficitů v obecné populaci je nízká, proto hodnocení jejich vztahu k riziku arteriální (koronární) trombózy je obtížné.

Tkáňový aktivátor plazminogenu (tPA), inhibitor aktivátoru plazminogenu (PAI-1)

tPA a PAI-1 představují součásti fibrinolytického systému. Zvýšená hladina antigenu pro tPA byla nalezena u pacientů s AIM, také zvýšené hladiny PAI-1 souvisejí se zvýšeným rizikem arteriální trombózy. Genetické studie polymorfizmů daných genů probíhají.

Fibrinogen, CRP, Faktor VIII, von Willebrandův faktor atd

Zvýšená hladina těchto reaktantů akutní fáze je spojena s vyšším rizikem AIM, což bylo prokázáno i v prospektivních studiích [16].

Na základě dosud provedených studií lze shrnout, že vyšší riziko AIM lze predikovat nejspíše podle zvýšené hladiny CRP (high sensitivity-CRP), i když tento fakt zatím nemá jednoznačné praktické vyústění např. ve změně v přístupu k prevenci a terapii daného pacienta. Většina prospektivních studií prokázala vyšší riziko AIM u pacientů s vyšší hladinou Lp (a), v budoucnu možná terapie estrogeny u žen a eventuálně niacinem povede ke snížení tohoto rizika. U mladých pacientů s AIM s koronárními tepnami bez ateroskleózy je vhodné vyšetřit hladinu antifosfolipidových protilátek, zřejmě i protrombin G20210A, faktor V Leiden; otázkou zůstává vyšetřování proteinu C, proteinu S, antithrombinu III, PAI-1 atd. U pacientů s aterosklerotickým postižením koronárních tepen by měla být vyšetřena hladina homocysteinu, jelikož je známa účinná terapie vitaminy skupiny B a kyselinou listovou, která vede k redukci hyperhomocysteinemie, a tím možná i k redukci kardiovaskulárního rizika [17].

Sekundární trombofilie u AIM

Získané hyperkoagulační stavy jsou obecně podmíněny konkomitujícími onemocněními, z nejčastějších nefrotický syndrom, systémová zánětlivá onemocnění, myeloproliferativní onemocnění [18].

K méně častým příčinám koronárního uzávěru u pacientů s normálními koronárními tepnami patří embolizace, popisovaná nejčastěji v souvislosti s infekční endokarditidou. Koronární tepny mohou být vzácně cílem paradoxní systémové embolizace u pacientů s perzistujícím foramen ovale apertum. Vrozenou anomálií jsou tzv. myokardiální můstky (myocardial bridging), což jsou svazky subepikardiálních myokardiálních vláken, přemosťujících koronární tepny. Jejich kontrakce během systoly může přetrvávat i během diastoly, a tak vzácně zapříčinit myokardiální ischemii.

Pacienti s angiograficky „abnormálními“ koronárními tepnami

Dominující příčinou AIM u těchto pacientů je akcelerovaná koronární ateroskleróza. Její prevalence v populaci není známa, v souboru zemřelých jedinců (násilná úmrtí) ve věku 30–34 let byla v autoptických vzorcích popsána u 20 % mužů a 8 % žen [19]. Rizikové faktory se shodují s běžnými rizikovými faktory ateroskleózy – kouření, diabetes mellitus, hypertenze, inzulinová rezistence, abdominální obezita, rodinná anamnéza. Závažné jsou některé kombinace rizikových faktorů, jako například kouření u mladých žen užívajících hormonální antikoncepci, které zvyšují riziko mortality na ICHS až 13krát [20]. K hlavním příčinám akcelerované ateroskleózy však patří geneticky podmíněné odchylky v metabolizmu lipoproteinů, familiární hyperlipoproteinemie. Na geneticky podmíněnou poruchu metabolizmu lipoproteidů je třeba myslet při vstupních hodnotách celkového cholesterolu nad 8 mmol/l, HDL-cholesterolu pod 0,7 mmol/l.

Familiární hyperlipoproteinemie: stručný přehled

Familiární hypercholesterolemie:

Porucha receptoru pro LDL s autozomálně dominantní dědičností. Homozygotní jedinci zmírají na AIM do 20 let věku, i u heterozygotů byla prokázána akcelerovaná ateroskleróza již ve věku 30–50 let.

Familiární kombinovaná hyperlipidemie:

Nejčastější vrozená porucha metabolizmu lipoproteinů, s četností v populaci cca 1 : 50–100,

proLékaře.cz | 6.11.2026

spojená s nadprodukcí apolipoproteinu B v játrech. Bývá u cca 10 % pacientů s AIM.

Familiární dysbetalipoproteinemie:
Při této genetické odchylce jsou také zvýšené hladiny cholesterolu i triglyceridů, příčinou je defekt genu pro apolipoprotein E vedoucí ke zvýšeným hladinám –VLDL-částic.

Familiární hyperlipoproteinemie typu IV Fredricksonovy klasifikace:
Tato porucha se vyskytuje u cca 0,2–0,3 % populace, s autozomálně dominantním přenosem, je podmíněna nadprodukcí VLDL v játrech, zvýšenou hladinou převážně triglyceridů, a je spojena s vyšším rizikem pro AIM a ICHS.

Familiární hyperlipoproteinemie typu I a V:
Tyto poruchy nejsou asociovány s ICHS, způsobují spíše pankreatitis, diabetes mellitus.

Zcela vzácnými jsou další poruchy v metabolizmu a transportu lipoproteinů, jako například familiární deficit HDL (Tangierská nemoc), familiární deficit LCAT, Niemann-Pickova nemoc atd.

Ke kazuistikám abnormálních angiografických nálezů patří spontánní disekce koronárních arterií, které bývají popisovány nejvíce u mladých žen v peripartálním nebo časném postpartálním období. Disekční linie prochází na rozdíl od aterosklerotické intimální disekce v tunica media nebo na rozhraní medie a adventicie. Mezi vzácné anomálie koronárních tepen patří aneuryzmatické postižení (kongenitální nebo získané např. v rámci Kawasakiho choroby), dále anomální odstupy koronárních tepen, kdy k AIM dochází v souvislosti s ohnutím a kompresí anomálního odstupu.

Genetika u AIM

ICHS patří mezi polygenně podmíněná onemocnění, s komplexním genetickým podkladem. Ve studiích s dvojčaty však bylo prokázáno, že relativní riziko úmrtí na ICHS je pro sourozence předčasnou manifestací ICHS vysoké. Např. ve švédském registru bylo při úmrtí prvního z mužských dvojčat do 55 let věku na ICHS relativní riziko úmrtí 8,1 pro monozygotní a 3,8 pro dizygotní druhé dvojče (u žen podobně při předčasném úmrtí na ICHS do 65 let 15,0 pro monozygotní a 2,6 pro dizygotní dvojče) [21].

Vzhledem k tomu, že komplexnosti procesů koronární aterogeneze a eventuální nasedající trombózy se účastní stovky proteinů (kódovaných stovkami genů), nelze pátrat po jednotlivých kauzálních genech v klasickém schématu mendeliánské dědičnosti. Naopak je nutno hledat tzv. kandidátní geny, které v souhrnu modifikují průběh onemocnění – fenotyp daného jedince. Tento proces je spojen se zkoumáním genových polymorfizmů v široké pacientské populaci, a to v genech, které kódují proteiny účastnící se metabolických dějů spjatých s daným onemocněním [22–24].

Genové polymorfizmy a riziko ICHS

Lipidový metabolizmus
Základní odchylky v metabolizmu lipoproteinů již byly uvedeny výše. Z genetického hlediska lze shrnout, že byly prokázány mutace v genech pro LDL-receptor, způsobující familiární hypercholesterolemii s vysokými hladinami LDL-cholesterolu, obecně však s malou prevalencí v celkové populaci (0,2 %) [25]. Mnohem častěji však bývají běžnější varianty daného genu s pouze středně zvýšenou hladinou LDL-cholesterolu. Jako kandidátní geny a jejich polymorfizmy jsou v této oblasti zkoumány geny pro apolipoprotein B (již prokázána bodová mutace v genu pro apoB-100) [26], apolipoprotein E, lipoproteinovou lipázu, apolipoprotein AI atd.

Koagulační kaskáda
Jak bylo již výše uvedeno, primární trombofilní stavy jsou spojeny se známými mutacemi pro protrombin (G20210A), faktor V (Leidenská mutace), MTHFR (C677T), dále jsou zkoumány polymorfizmy v genech pro PAI-1, pro glykoprotein GP IIb–IIIa atd.

Endoteliální dysfunkce
Byla prokázána asociace s vyšším rizikem AIM u jedinců s vyšší plazmatickou hladinou angiotenzin-konvertujícího enzymu (ACE), způsobenou polymorfizmem genu pro ACE (tzv. DD-alela) [27]. Dalším příkladem je polymorfizmus pro endoteliální NO-syntázu.

Základem genetických studií u ICHS zůstává pozitivní rodinná anamnéza, průkaz polymorfizmů spojených s vyšším rizikem ICHS zejména u mladých pacientů by měl vést k agresivní prevenci daných rizikových faktorů.

Závěr

Nesporné úspěchy a pokrok v oblasti intervenční kardiologie přispívají k excelentní krátkodobé až střednědobé prognóze u časně reperfundovaných mladých pacientů s AIM. Ve studii amerických autorů byla nemocniční mortalita u pacientů s AIM ve věku ≤ 45 let 2,9% [28]. Dlouhodobá prognóza mladých pacientů s AIM léčených v současné éře primární angioplastiky většinou s použitím primostentingu, podporou inhibitorů GP IIb–IIIa, není pochopitelně známa. V práci holandských autorů z roku 1995 bylo odhadované 5leté přežívání po koronární angioplastice u pacientů ≤ 35 let 87%, bez výskytu rekurentní manifestace ICHS pouze 50% a koronární angioplastika byla v závěru doporučována pouze jako paliativní výkon vzhledem k velkému procentu restenóz [29]. V souboru pacientů mladších 55 let, hospitalizovaných pro IM v letech 1981–1985, přežívá po 16 letech 52 % pacientů (trombolyzováno bylo pouze 6 % pacientů) [30]. V souboru pacientů s AIM s normálními koronárními tepnami průměrného věku 43 let přežívalo 87 % jedinců 10,5 let po AIM [31]. V jiné práci u pacientů průměrného věku 45 let s IM bez prokázané významné koronární aterosklerózy bylo kumulativní riziko kardiovaskulární příhody (tzv. MACE – major adverse cardiovascular event) 9%, 12%, 20% v 3., 19., resp. 37. měsíci po IM [32].

Ve velkém souboru 843 pacientů mladších 40 let s koronarograficky prokázanou ICHS 1975–1985 byla v následujícím sledování 15letá mortalita 30%, nezávislými prediktory zvýšené mortality byly zejména předchozí AIM, diabetes mellitus, nízká ejekční frakce levé komory a nezanechání kouření [33].

Nezbytné k zhodnocení dlouhodobého efektu terapie akutní fáze i následné farmakoterapie a sekundární prevence je tedy vytvořit a dlouhodobě prospektivně sledovat soubor mladých pacientů s AIM léčených na základě nejmodernějších poznatků současné kardiologie. Takový projekt v současné době probíhá i na našem pracovišti. Detailní rozpoznání specifických etiologických faktorů koronární aterotrombogeneze u daného jedince může v budoucnu vést k cílené kauzální léčbě, a to včetně možností genové terapie.

I v současnosti je nutno především na diagnózu AIM pomyslet i u mladých pacientů. Co nejčasnější reperfuzní terapie spolu s cílenou a přísnou sekundární prevencí standardních i méně obvyklých rizikových faktorů jsou rozhodujícími faktory pro kvalitu jejich dalšího života.

Práce je podpořena grantem IGA MZ ČR 1A8604-3/2005.

Literatura

1. Beta–blocker Heart Attack Trial Research Group. A Randomized Trial of Propranolol in Patients With Acute Myocardial Infarction. JAMA 1982; 247(12): 1707–1714.

2. GUSTO investigators. An International Randomized Trial Comparing Four Thrombolytic Strategies for Acute Myocardial Infarction. NEJM 1993; 329: 673–682.

3. TIMI study group. Comparison of Invasive and Conservative Strategies after Treatment with Intravenous Tissue Plasminogen Activator in Acute Myocardial Infarction. NEJM 1989; 320: 618–627.

4. Choudhury L, Marsh JD. Myocardial infartion in young patients. Am J Med 1999; 107: 254–261.

5. Osula S, Bell GM, Hornung RS. Acute myocardial infarction in young adults: causes and management. Postgrad Med J 2002; 78: 27–30.

6. Williams MJA, Restieaux NJ, Low CJS. Myocardial infarction in young people with normal coronary arteries. Heart 1998; 79: 191–194.

7. Ammann P, Marschall S, Kraus M et al. Characteristics and Prognosis of Myocardial Infarction in Patients With Normal Coronary Arteries. Chest 2000; 117: 333–338.

proLékaře.cz | 6.11.2026

8. Baštecký J, Dulíček P, Kvasnička J. Hyperkoagulační stav u akutních koronárních syndromů. Stručný přehled problematiky očima klinika. Cor Vasa 2003; 45(6): 323–327.

9. Morton KL, Gavaghan TP, Krilis SA et al. Coronary artery bypass grafting failure: an autoimmune phenomenon? Lancet 1986; 2: 977–978.

10. Hopkins PN, Hunt SC, Schreiner PJ. Lipoprotein(a) interactions with lipid and non-lipid risk factors in patients with early onset coronary artery disease. Results from the NHLBI Family Heart Study. Atherosclerosis 1998; 141: 333–345.

11. Booth GL, Wang E with the Canadian Task Force on Preventive Health Care. Preventive health care, 2000 update: screening and management of hyperhomocysteinemia for the prevention of coronary artery disease events. CMAJ 2000; 163: 21–29.

12. Ma J, Stampfer MI, Hennekens CH et al. The methylentetrahydrofolate reductase gene is associated with increased cardiovascular risk in Japan, but not in other populations. Atherosclerosis 2000; 153: 161–168.

13. Žák A. Homocystein. In: Aschermann M et al. Kardiologie. Praha: Galén 2004.

14. Van de Water NS, French JK, Lund H et al. Prevalence of Factor Leiden and prothrombin variant G20210A in patients age < 50 years with no significant stenoses at angiography three to four weeks after myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2000; 36: 717–722.

15. Mansourati J, Da Costa A, Munier S et al. Prevalence of factor V Leiden in patients with myocardial infarction and normal coronary angiography. Thromb Haemost 2000; 83: 822–825.

16. Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ et al. Inflammation, aspirin and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. NEJM 1997; 336: 973–979.

17. Van Cott EM, Lasposta M, Prins MH. Laboratory Evaluation of Hypercoagulability With Venous or Arterial Thrombosis. Arch Pathol Lab Med 2002; 126: 1281–1295.

18. Mohanty D, Ghosh K, Khare A et al. Thrombophilia in Coronary Artery Disease: A double jeopardy. Indian J Med Res 2004; 120: 13–23.

19. Mc Gill HC, McMahan CA, Zieske AW et al. Association of coronary heart disease with microscopic qualities of coronary atherosclerosis in youth. Circulation 2000; 102: 375.

20. Hennekens C, Evans D, Peto R. Oral contraceptive use, cigarette smoking and myocardial infarction. Br J Fam Plann 1989; 5: 66–67.

21. Marenberg ME, Risch N, Berkman LF et al. Genetic susceptibility to death from coronary heart disease in a study of twins. NEJM 1994; 330: 1041–1046.

22. Chaer RA, Billeh R, Massad MG. Genetics and Gene Manipulation Therapy of Premature Coronary Artury Disease. Cardiology 2004; 101: 122–130.

23. Kraus WE. Genetic approaches for the investigation of genes associated with coronary heart disease. Am Heart J 2000; 140: 527–535.

24. Novotný T. Molekulárně genetické aspekty v arytmologii. Vnitř Lék 2003; 49: 768–772.

25. National Center for Biotechnology Information. OMIM: Online Mendelian Inheritance in man. 143890 hypercholesterolemia, familial. www.ncbi.nlm.nih.gov/omim/

26. Hořínek A, Češka R, Šobra J et al. Familial defective apolipoprotein B–100 homozygote with premature coronary atherosclerosis. A case report. J Int Med 1999; 246: 235–236.

27. Cambien F, Poirer O, Lecerf L et al. Deletion polymorphism in the angiotensi-converting enzyme is a potent risk factor for myocardial infarction. Nature 1992; 359: 641–644.

28. Doughty M, Mehta R, Bruckman D et al. Acute myocardial infarction in the young–The University of Michigan experience. Am Heart J 2002; 143: 56–62.

29. Kofflard MJ, de Jaegere PP, van Domburg R at al. Immediate and long-term clinical outcome of coronary angioplasty in patients aged 35 years or less. British Heart Journal 1995; 73: 82–86.

30. Awad-Elkarim AA,Bagger JP, Alberts CJ et al. A prospective study of long term prognosis in young myocardial infarction survivors: the prognostic value of angiography and exercise testing. Heart 2003; 89: 843–847.

31. Raymond R, Lych J, Underwood D, Leatherman J et al. Myocardial infarction and normal coronary arteriography: a 10 year clinical and risk analysis of 74 patients. J Am Coll Cardiol 1988; 11: 471–477.

32. Pecora MJ, Roubin GS, Cobss BW et al. Presentation and late outcome of myocardial infarction in the absence of angiographically significant coronary artery disease. Am J Cardiol 1988; 62: 363–367.

33. Cole JH, Miller JI, Sperling LS et al. Long–Term Follow-Up of Coronary Artery Disease Presenting in Young Adults. JACC 2003; 41(4): 521–528.

Doručeno do redakce 30. 3. 06
Přijato k otištění po recenzi 15. 4. 06

MUDr. Ondřej Toman

Interní kardiologická klinika LF MU a FN Brno, pracoviště Bohunice

www.vnitrnilekarstvi.cz